

آیا فتودینامیک تراپی می تواند در درمان انواع بیماری های پریودنتال مؤثر باشد؟ مروری بر مقالات

خلاصه

ندا مسلی^۱
محدثه حیدری^۲

^۱ پریودنتیست، مرکز تحقیقات لیزر در دندانپزشکی، استادیار گروه پریودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
^۲ دستیار تخصصی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی

نویسنده مسئول: محدثه حیدری، تهران، امیر آباد شمالی، بالاتر از سازمان انرژی اتمی، دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، بخش پریودانتیکس، تلفن تماس: ۰۹۱۱۲۲۹۰۱۴۵
پست الکترونیک: heidari_mohadesseh@yahoo.com

مقدمه: هدف اصلی از درمان پریودنتال شامل برداشت بیوفیلیم از سطح ریشه است اما، پیچیدگی آناتومی ریشه و نواحی فورکیشن، دسترسی به جرم های زیر لثه ای را دشوار می سازد پس درمان های مکمل جهت تسهیل برداشت پلاک و اجرام میکروبی پیشنهاد شده است. یکی از درمان های مکمل پیشنهادی PDT یا photodynamic therapy است، PDT یک روش درمانی موضعی غیرتهاجمی است که در درمان بیماری پریودنتال و عوارض ناشی از درمان مؤثر است و افزایش مقاومت به آن کمتر از آنتی بیوتیک است. هدف از انجام این مطالعه گردآوری مقالات مرتبط با کاربرد PDT در درمان بیماری های پریودنتال بوده است.

روش بررسی: جهت دستیابی به مقالات مرتبط بالینی موجود، جستجوی الکترونیک در سایت های PubMed، Google Scholar، Science Direct صورت گرفت.

یافته ها: در کل، متن کامل ۱۶ مقاله به دست آمد. مطالعات مورد بررسی در مورد تأثیر PDT در کاهش عمق پاکت و clinical attachment loss متناقض بودند. گروهی کاهش بیشتر عمق پاکت و گروهی عدم تفاوت در آن را نسبت به SRP بیان کردند اما، PDT منجر به کاهش بیشتر خونریزی لثه نسبت به SRP به تنهایی شد و نیز کاربرد آن به صورت چندجلسه ای نتایج بهتری را در مقایسه با کاربرد یک جلسه ای نشان داد.

نتیجه گیری: به نظر می رسد PDT به عنوان یک درمان مکمل به همراه سایر درمان های پریودنتال نسبت به درمان به تنهایی تأثیر بیشتری داشته باشد و کاربرد متعدد آن نسبت به کاربرد آن به صورت تک دوز مؤثرتر است.

واژه های کلیدی: فتودینامیک تراپی، بیماری پریودنتال، پریودنتیت، مطالعات بالینی

مقدمه

پریودنتیت یک بیماری التهابی است که مشخصه های آن شامل التهاب لثه، از بین رفتن انساج حمایت کننده دندان (clinical attachment loss)، ایجاد پاکت و از دست دادن استخوان آلوئولار است [۱]. پاتوژن های مختلف شامل Aggregatibacter (A.a.) و Porphyromonas actinomycetemcomitans و gingivalis (P.g.) مسئول تهاجم به سلول های اپی تلیالی میزبان و سپس تهاجم به بافت های عمقی تر هستند [۲ و ۳].

هدف اصلی از درمان پریودنتال شامل برداشت بیوفیلیم از سطح ریشه است و کاهش موفقیت در دبریدمان مکانیکی منجر به افزایش عمق پاکت و درگیری فورکیشن می شود [۴-۶]. پیچیدگی آناتومی ریشه و نواحی فورکیشن، دسترسی به جرم های زیر لثه ای را دشوار می سازد و در نتیجه برداشت کامل اجرام میکروبی با روش مکانیکی به تنهایی امکان پذیر نیست و درمان های مکمل جهت تسهیل برداشت پلاک پیشنهاد شده است [۷-۹].

یکی از این درمان های مکمل، تجویز آنتی بیوتیک است. نشان داده شده است که آنتی بیوتیک چه به صورت سیستمیک و چه به صورت موضعی در کاهش پاتوژن های پریودنتال مؤثر است [۱۰ و ۱۱]. استفاده از آنتی بیوتیک دو مشکل اساسی دارد: مشکل اول حفظ غلظت درمانی دارو در پاکت پریودنتال برای مدت زمان کافی جهت اطمینان از حذف میکروارگانیسم ها است زیرا مجموعه ای از باکتری های گرم مثبت و گرم منفی در یک ماتریکس پلیمریک در سطح دندان منجر به ممانعت از فعالیت داروهای ضد میکروبی می شود [۱۲] و در نتیجه غلظت نامناسب دارو در سالکوس و بیوفیلیم منجر به اثر ناکافی آنتی بیوتیک می گردد، مشکل دوم به وجود آمدن اشکال مقاوم باکتری [۱۳] و تغییر در فلور میکروبی نرمال [۱۴] در اثر استفاده وسیع از آنتی بیوتیک است. در سال های آتی مشکلات درمان با آنتی بیوتیک همچنان افزایش خواهد یافت که دلایل آن موارد زیر می باشد:

بافتی می شود [۳۰] و اکسیژن singlet و سایر رادیکال های آزاد را تولید می کند که این امر منجر به تخریب بافت می گردد [۲۹].

محصولات سیتوتوکسیک تولیدشده نیمه عمر کوتاه (۰/۰۴ میکروثانیه) و شعاع اثر محدودی (۰/۰۲ میکرومتر) دارند و به علت مهاجرت محدود O₂ از مکان تولید آن، مکان تخریب سلول اولیه به لوکالیزاسیون و مکان تجمع موضعی ماده حساس به نور بستگی دارد و در نتیجه PDT برای کاربرد موضعی بدون صدمه به سلول های دورتر عالی است [۳۱ و ۳۲].

فواید استفاده از PDT در درمان پرپودنتال:

۱- افزایش مقاومت به PDT کمتر است زیرا Singlet oxygen

و سایر رادیکال های آزاد با ساختارهای سلولی مختلف و از راه های متابولیک متفاوت واکنش می دهند.

۲- PDT یک روش درمانی موضعی غیرتهاجمی است و به بافت های مجاور محل مورد نظر و حتی میکروفلورای اطراف آن آسیب نمی رساند.

۳- PDT پاتوژن های غیرقابل دسترسی در پاکت پرپودنتال را در مدت زمان کوتاهی حذف می کند و در نتیجه هم برای عمل کننده و هم بیمار سودمند است.

۴- خطر باکتری می پس از درمان پرپودنتال با PDT به حداقل می رسد.

۵- نیازی به تجویز آنتی بیوتیک ندارد.

۶- نیازی به تجویز بی حسی موضعی ندارد و تخریب باکتری ها در مدت زمان کوتاهی (کمتر از ۶۰ ثانیه) انجام می شود [۲۹].

روش بررسی

جهت دستیابی به مقالات مرتبط موجود، جستجوی الکترونیک در سایت های PubMed، Google Scholar، ScienceDirect صورت گرفت و ۱۶ مقاله از سال ۲۰۰۲ تا سال ۲۰۱۱ به دست آمد و واژه های کلیدی شامل clinical photodynamic therapy، periodontitis studies و periodontal disease بود. تمامی مقالات به صورت متن کامل و به زبان انگلیسی بودند.

مرور مقالات:

نتایج مطالعه ای که توسط Chan و hsiung Lai انجام شد حاکی از آن است که طول موج و دانسیته انرژی هر دو در کارایی لیزر مهم است و طول موج و دوز اپتیمم به همراه ماده حساس به نور مناسب از متغیرهای عملی در روند باکتری سیدی هستند. استفاده از لیزر دیود با توان و طول موج مناسب به مدت ۶۰ ثانیه به عنوان درمان مکمل (همراه با دبریدمان مکانیکی) در جلوگیری از کلونیزاسیون مجدد میکروارگانیسم در ضایعات زیرلثه ای مؤثر است [۳۵].

۱- افزایش مقاومت به آنتی بیوتیک

۲- افزایش بیماران ایمونوساپرسو [۱۵]

۳- عفونت پرپودنتالی که توسط باکتری های متنوع و متفاوت از انواع کنونی ایجاد می شود و در نتیجه به آنتی بیوتیک متفاوت نیاز خواهد بود [۱۶].

در پی این عوامل، تلاش برای عوامل درمانی مکمل همچنان ادامه دارد. در سال ۲۰۰۳، رئیس اکادمی پرپودنتولوژی آمریکا Michael P. Rethman گفت: «باتوجه به اشکال مقاوم باکتری ناشی از استفاده وسیع از آنتی بیوتیک، PDT می تواند یک جایگزین درمانی مؤثر باشد».

لیزر در پرپودانتیکس:

شایع ترین لیزرهای مورد استفاده در پرپودانتیکس، لیزرهای با قدرت بالا هستند. لیزرهای Co₂:YAG و Er:YAG دربرداشت پلاک های دندانی [۲۱-۱۷]، جراحی استخوان، تصحیح بافت نرم [۱۷]، ۲۰ و [۲۱]، ژنئوکتومی، کورتاژ لثه و برداشت پیگمانتاسیون ملانین کاربرد دارند [۱۷]. لیزر دیود InGaASP به عنوان ابزار تشخیصی جرم زیر لثه ای پیشنهاد شده است [۲۲].

استفاده از لیزر کم توان^۱ می تواند در درمان بیماری پرپودنتال و عوارض ناشی از درمان آن مؤثر باشد. مطالعات متعددی اثر LPT را در ترمیم بافت نرم و استخوان، کاهش التهاب و عوارض جانبی جراحی پرپودنتال مانند درد و حساسیت دندانی پس از جراحی نشان دادند [۲۳ و ۲۴] و مطالعات دیگری تأثیر آن را در تحریک تکثیر سلولی و آثار ضدالتهابی و فواید ایمونولوژیکی بیان کردند. همراهی لیزر کم توان با ماده حساس به نور^۲ که antimicrobial photodynamic therapy یا a-PDT نامیده می شود، جهت کاهش آلودگی باکتریایی پاکت پیشنهاد شده است [۲۵ و ۲۶]. PDT^۳ یا فتوتراپی یا فتوکموتراپی اولین بار توسط Raab در سال ۱۹۹۰ مطرح شد [۲۷]. Allison و همکاران، PDT را به عنوان درمانی که ترکیبی از نور و دارو است، نامیدند [۲۸].

PDT شامل سه جزء است:

۱- نور

۲- ماده حساس به نور^۴

۳- رادیکال های آزاد [۲۹]

هنگامی که ماده حساس به نور توسط طول موج مطلوب خود تحریک می شود، از حالت کم انرژی به حالت highly energized triple state درمی آید و نیمه عمر زیاد triple state منجر به واکنش بین ماده حساس به نور با مولکول های محیط و اکسیژن داخل

^۱ low power laser, low power phototherapy (LPT), low laser therapy (LLT)

^۲ Photosensitizer

^۳ Photoradiation therapy

^۴ Photosensitizer

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷ توسط De oliveira و همکارانش در بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم انجام شد، ۱۰ بیمار به صورت split mouth design مورد بررسی قرار گرفتند و درمان SRP به تنهایی با PDT (لیزر دیود ۶۹۰ نانومتر و توان ۶۰ mW و ماده حساس به نور: فنوتیازین) به تنهایی مورد مقایسه قرار گرفت و در follow up سه ماهه دو گروه از لحاظ عمق پاکت (Probing pocket depth)، سطح اتصالات (Clinical attachment level) و خونریزی حین پروبینگ (Bleeding on probing) نتایج مشابه نشان دادند [۳۶].

در یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی که در سال ۲۰۰۷ توسط Andersen R و همکارانش انجام شد، ۳۳ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن به صورت تصادفی در سه گروه قرار گرفتند که در گروه یک PDT، در گروه دو PDT+SRP (لیزر دیود) و در گروه کنترل SRP انجام شد. آن‌ها بیان کردند که اضافه کردن PDT به SRP منجر به بهبود قابل توجهی از لحاظ آماری در سطح اتصالات^۵ و عمق پاکت^۶ شد (در گروه اول حجم نمونه‌ها برای ارزیابی آماری کافی نبود) [۳۷].

در یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی که در سال ۲۰۰۸ توسط Braun A و همکارانش با هدف مقایسه نتایج بالینی دیرمدان ریشه با یا بدون PDT در درمان پریودنتیت مزمن انجام شد، ۲۰ بیمار به صورت تصادفی در دو گروه (Split mouth design) قرار گرفتند. همه بیماران تحت درمان SRP قرار گرفتند و در دو کوادرانت PDT (با لیزر دیود با طول موج ۶۶۰ نانومتر و توان ۱۰۰ mW، ماده حساس به نور: فنوتیازین کلراید) انجام شد. در ابتدای مطالعه و یک هفته و سه ماه بعد از درمان میزان جریان مایع شیار لثه^۷ در نقطه‌ای که حداکثر PD را داشت، خونریزی حین پروبینگ^۸، عمق پاکت^۹ و تحلیل لثه^{۱۰} بررسی شد. در همه موارد مورد بررسی به غیر از تحلیل لثه نتایج بهتری در گروه تست به دست آمد، تحلیل لثه تفاوتی بین دو گروه نداشت [۳۸].

در یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی که در سال ۲۰۰۸ توسط Christodoulides و همکارانش انجام شد، ۲۴ بیمار به صورت تصادفی در دو گروه PDT+SRP (لیزر دیود با طول موج ۶۷۰ نانومتر و توان ۷۵ mW) و SRP قرار گرفتند. بین این دو گروه هیچ تفاوت قابل ملاحظه‌ای از لحاظ آماری در عمق پاکت و در سطح اتصالات وجود نداشت به غیر از اینکه مقیاس خونریزی کل دهان^{۱۱} در گروه تست به طور واضحی کاهش یافت [۳۹].

در یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی که در سال ۲۰۰۹ توسط Chondros P و همکارانش انجام شد، ۲۴ بیمار به صورت تصادفی در دو گروه SRP و PDT+SRP (لیزر دیود با طول موج ۶۷۰ نانومتر و توان ۷۵ mW/cm² در هر دندان به مدت ۶۰ ثانیه، ماده حساس به نور: فنوتیازین کلراید) قرار گرفتند و دو گروه در دو بازه زمانی ۳ و ۶ ماهه مورد بررسی قرار گرفتند. بین دو گروه تغییر قابل ملاحظه‌ای از لحاظ آماری در عمق پاکت، سطح اتصالات و Plaque score وجود نداشت اما، مقیاس خونریزی کل دهان^{۱۲} در گروه PDT+SRP به طور واضحی کاهش یافت. آن‌ها در مورد این که آیا ماده حساس به نور اثر سمی دارد، بیان کردند که ماده حساس به نور مورد مصرف phenothiazine chloride بود که ماده اصلی مؤثر آن toluidine_blue است و در بررسی‌های کلینیکی و پری کلینیکی و آزمایشگاهی اثر سمی از آن گزارش نشده است [۴۰].

Polansky R و همکاران در مطالعه RCT در سال ۲۰۰۹ جهت بررسی اثر باکتریسیدی PDT، ۵۸ بیمار را به طور تصادفی در دو گروه SRP و PDT+SRP (لیزر دیود با طول موج ۶۸۰ نانومتر و توان ۷۵ mW) قرار دادند. بین دو گروه تغییر قابل ملاحظه‌ای از لحاظ آماری در عمق پاکت، سطح اتصالات و خونریزی حین پروبینگ وجود نداشت. براساس نتایج این مطالعه کاربرد PDT به صورت درمان یک جلسه‌ای تأثیر بالینی قابل ملاحظه‌ای در مقایسه با درمان متداول (SRP) نشان نداده است [۴۱].

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۹ توسط Raghavendra M و همکارانش انجام شد، بیان شد که PDT دارای مزیت‌های فراوانی شامل جلوگیری از ایجاد مقاومت باکتریایی، عدم نیاز به مهارت بال (نسبت به SRP دستی)، خطر کمتر ایجاد باکتریسمی و عدم نیاز به بی‌حسی و ... می‌باشد و در نهایت نتیجه‌گیری شد که PDT می‌تواند به عنوان درمان کمکی در فاز نگهدارنده^{۱۳} به کار رود [۲۹].

در مطالعه مروری که در سال ۲۰۰۹ توسط Ishikawa و همکارانش انجام شد نتایج زیر به دست آمد:

- PDT یک روش جایگزین یا کمکی در درمان بیماری‌های پریودنتال و پری ایمپلنتیتیس است.

- جراحی بافت نرم یکی از کاربردهای اصلی لیزر است و CO₂، Er:YAG، Nd:YAG، دیود و Er,Cr:YAG جهت این امر پیشنهاد شده است.

- لیزر در جراحی بافت نرم بر درمان معمول به دلیل درد حین و پس از جراحی کمتر، هموستاز بهتر و برداشت راحت‌تر، ارجح است [۴۲].

در مقاله مروری که در سال ۲۰۰۹ توسط Aristeo A و همکارانش انجام شد، بیان گردید که:

⁵ Clinical attachment level

⁶ Probing Pocket depth

⁷ Sulcus fluid flow rate

⁸ Bleeding on probing

⁹ Pocket (depth)

¹⁰ Gingival recession

¹¹ full mouth bleeding score

¹² Full mouth bleeding score

¹³ maintenance

به طور واضحی کاهش یافت اگرچه مقیاس پلاک کل دهان^{۲۰} بین دو گروه تفاوت قابل ملاحظه ای نداشت [۴۵].

در مطالعه مروری سیستماتیک که در سال ۲۰۱۰ توسط Eduardo و همکارانش با هدف بررسی کاربرد لیزر در درمان بیماری های پریدنتال انجام شد، نتایج زیر حاصل شد:

- لیزر کم توان (LPT) در بهبود پروسه های التهابی مؤثر است البته به نظر می رسد که تعداد جلسات درمان در این امر مؤثر باشد.

- لیزر کم توان (LPT) در بهبود زخم و اپی تلیزاسیون سریع تر آن مؤثر است، دامنه پرتو تابشی وقتی هدف فیبروبلاست مخاط دهان، لثه و PDL باشد، باریک است ($0.45-7/9 \text{ J/cm}^2$) و مواجهه متعدد^{۲۱} مؤثر تر از تک دوز^{۲۲} است.

- لیزر کم توان (LPT) دارای اثر آنالژژیک است اما به نظر می رسد که دوز بالای آن دارای خاصیت ضد درد باشد و احتمال واکنش over dose در پی آن وجود دارد و دوز پایین آن در درد حاد کمتر مؤثر است.

- لیزر کم توان^{۲۳} روشی مؤثر، قابل پیشگویی، مطمئن و ساده در درمان حساسیت دندان است.

- اگرچه به نظر می رسد لیزر کم توان (LPT) نتایج یافته های بالینی در پریدنتولوژی را بهبود می بخشد، ولی باید در سطح تمیز و عاری از جرم به کار رود و در نتیجه به عنوان درمان مکمل مؤثر است نه درمان اولیه [۴۶].

در مقاله مروری که در سال ۲۰۱۰ توسط Malik R و همکارانش انجام شد، موارد زیر بیان شد:

- در درمان غیر جراحی بیماران مبتلا به پریدنتیت مهاجم PDT و SRP دارای نتیجه مشابه بودند اما، PDT دارای مزیت زمان درمان کوتاه تر، عدم نیاز به بی حسی موضعی، تخریب باکتری در مدت زمان بسیار کوتاه (۶۰ ثانیه)، عدم ایجاد اشکال مقاوم باکتری و عدم آسیب به بافت های اطراف بود.

- در درمان مکمل با PDT (علاوه بر SRP) در بیماران مبتلا به پریدنتیت مزمن، هیچ مزیتی دیده نشد. کارخانه سازنده بیان کرده است که PDT باید در طول هفته های نخست درمان چندین مرتبه جهت افزایش اثر ضد باکتریایی استفاده شود، شاید کاربرد تک دوز در این مطالعه منجر به تحت تأثیر قرار دادن نتایج کلینیکی شده باشد.

- در بررسی اثر PDT در درمان تحلیل استخوان در نواحی فورکیشن در rat، بیان شد که پریدنتیت یک درمان جایگزین

PDT - به سبب هزینه اقتصادی پایین می تواند یک درمان مناسب باشد.

- به سبب امکان استفاده موضعی از آن در درمان عفونت های موضعی می توان از تجویز سیستمیک آنتی بیوتیک اجتناب کرد.

- غلظت بالای ماده شیمیایی PDT در موضع عفونت منجر به حذف باکتریایی مناسب بدون هیچ گونه عارضه جانبی برای بافت های میزبان می شود.

- تولوئیدین بلو و متیلن بلو^{۱۴} شایع ترین ماده حساس به نور و دیود شایع ترین لیزر مورد استفاده می باشد اما، هنوز مشخص نشده است که مؤثرترین ماده حساس به نور، لیزر و مدت زمان مورد استفاده از آن چیست.

- برخلاف توصیه کارخانه سازنده مبنی بر استفاده مکرر لیزر در هفته های اول درمان، اکثر مطالعات PDT را به صورت تک دوز به کار بردند.

- کاربرد PDT به عنوان درمان مکمل در درمان پریدنتال منجر به بهبود نتایج کلینیکی می شود.

- استفاده از لیزر کم توان مانند دیود علاوه بر اثر باکتریسیدال منجر به اثر biomodulatory شامل تحریک و تکثیر سلول های احاطه کننده می شود.

- استفاده از مسواکی که دارای لیزر کم توان باشد و خمیردندانی که حاوی ماده حساس به نور باشد در طول فاز جراحی و یا در خانه می تواند از ایجاد و پیشرفت پریدنتیت و پری ایمپلنتیتیس در آینده جلوگیری کند [۴۳].

در یک مطالعه بالینی که در سال ۲۰۱۰ توسط Ruhling A و همکارانش با هدف بررسی اثر PDT در کاهش عمق پاکت مقاوم به درمان انجام شد، ۲۵ بیمار در گروه PDT (لیزر دیود با طول موج ۶۳۵ نانومتر و ماده حساس به نور: تولونیوم کلراید) و ۲۹ بیمار در گروه دبریدمان اولتراسونیک قرار گرفتند. شاخص پلاک^{۱۵}، خونریزی حین پروبینگ^{۱۶} و عمق پاکت در بین دو گروه تفاوت قابل ملاحظه ای نداشت و آن ها فرضیه خود را مبنی بر این که PDT بر درمان مکانیکال پریدنتال ارجحیت دارد، رد کردند [۴۴].

نتایج یک متاآنالیز که در سال ۲۰۱۰ انجام شد نشان داد که افزودن PDT به SRP منجر به کاهش واضح در عمق پاکت و دستیابی به سطح اتصالات بیشتر^{۱۷} و تحلیل لثه^{۱۸} کمی بیشتر می شود و در یکی از مطالعه های مورد بررسی مقیاس خونریزی کل دهان^{۱۹}

¹⁴ Toluidine blue O, methylene blue

¹⁵ Plaque index

¹⁶ Bleeding on probing

¹⁷ attachment gain

¹⁸ gingival recession

¹⁹ full mouth bleeding score

²⁰ full mouth plaque score

²¹ multiple exposure

²² single exposure

²³ low power laser

لیزر در فاز نگهدارنده باشد زیرا در این فاز نیاز به SRP را مرتفع می‌سازد و در نتیجه از برداشت بیشتر بافت دندان و در نتیجه از حساسیت دندان‌های جلوگیری می‌کند و همچنین کاربرد آن حساسیت دندان‌های ناشی از جراحی را بهبود می‌بخشد و همچنین به دلیل خاصیت باکتری‌کشی آن می‌توان از تجویز آنتی‌بیوتیک پس از جراحی اجتناب کرد.

از آنجایی که لیزر منجر به کاهش باکتری‌ها می‌شود، شاید بتوان از آن در درمان بیمارانی که دارای ریسک بالای اندوکاردیت عفونی و ... هستند، استفاده کرد.

لیزر در مطالعات مورد بررسی منجر به کاهش بیشتر مقیاس خونریزی کل دهان نسبت به SRP شده است در نتیجه شاید بتوان گفت که لیزر در مراحل آغازین التهاب مانند افزایش نفوذپذیری عروق، نازک شدن اندوتلیوم و زخم در جدار عروق مؤثر است و همچنین لیزر در نواحی که دسترسی مشکل دارند مانند فورکیشن، پاکت عمیق و تقعرهای آناتومیک ریشه کاربرد راحت‌تری نسبت به SRP دارد.

لیزر به ۳ دلیل نسبت به تجویز آنتی‌بیوتیک ارجحیت دارد:

۱- عدم ایجاد مقاومت باکتریایی

۲- ایجاد غلظت مناسب در موضع مورد نظر

۳- عدم آسیب به بافت‌های اطراف (به علت تأثیر موضعی)

همانطور که در یکی از مقالات مروری بیان شد، شاید بتوان از لیزر جهت کنترل پلاک در خانه استفاده کرد (مسواک دارای لیزر و خمیر دندان یا دهان‌شویه حاوی ماده حساس به نور) [۴۵] که این امر می‌تواند نویدبخش بسیاری از درمان‌های پرودنتال باشد و نیاز به بررسی و مطالعات بیشتری دارد.

در کل، به نظر می‌رسد PDT به عنوان یک درمان مکمل همراه با سایر درمان‌های پرودنتال مؤثرتر از درمان به تنهایی باشد. کاربرد متعدد PDT نسبت به کاربرد آن به صورت تک دوز مؤثرتر است. باتوجه به اثبات نقش مؤثر لیزر در درمان بیماری‌های پرودنتال پیشنهاد می‌شود انواع مواد حساس به نور و لیزر با طول موج و توان متفاوت جهت دستیابی به بهترین و مؤثرترین نتایج بالینی با هم مقایسه شود و همچنین دوره و فرکانس‌های مختلف لیزر جهت تعیین مؤثرترین دوره و تناوب مصرف آن مورد ارزیابی قرار گیرد.

مؤثر در کنترل تحلیل استخوان است و دارای مزیت مدت زمان درمان کوتاه‌تر و عدم نیاز به فلپ است و همچنین در فاز نگهدارنده نیاز به درمان مکانیکی را مرتفع می‌سازد و در نتیجه باعث برداشت اضافی ساختار دندان و افزایش حساسیت دندان نمی‌شود [۴۷].

در مطالعه مروری که در سال ۲۰۱۰ توسط Azarpazhooh A و همکارانش انجام شد بیان گردید که PDT به عنوان درمان مکمل یا به تنهایی برتری بر SRP معمول ندارد البته آن‌ها بیان کردند که این امر نشان دهنده عدم تأثیر PDT نیست بلکه باید مطالعات بیشتری در این راستا صورت گیرد زیرا حجم مطالعات بررسی شده توسط آن‌ها اندک بود [۴۸].

در مطالعه مروری که در سال ۲۰۱۱ توسط Nikolas S و همکارانش انجام شد بیان گردید که مدت زمان کوتاه مواجهه به نور می‌تواند یکی از دلایل عدم تأثیر بیشتر PDT در مطالعات باشد و بیان شد تکرار فتودینامیک تراپی (۵ بار در دو هفته) به عنوان درمان مکمل دبریدمان مکانیکی منجر به بهبود نتایج حاصله می‌شود [۴۹].

بحث و نتیجه گیری

مطالعات مورد بررسی در مورد تأثیر PDT در کاهش عمق پاکت و clinical attachment loss متناقض هستند، گروهی کاهش بیشتر عمق پاکت و گروهی عدم تفاوت در آن را نسبت به SRP بیان کردند. اگرچه اکثر مطالعات از لیزر دیود استفاده کردند، اما هیچ کدام بیان نکردند که کدام لیزر، ماده حساس به نور، طول موج، دانسیته، انرژی و چه مدت زمانی از کاربرد مؤثرتر است، شاید تفاوت در این عوامل منجر به حصول نتایج متناقض شده است. کاربرد متعدد لیزر مؤثرتر از کاربرد تک دوز آن است [۴۶] اما در تمامی مطالعات مورد بررسی، لیزر به صورت تک دوز به کار رفته است که این امر نیز در نتایج حاصله مؤثر است.

اگرچه کاربرد لیزر در اکثر مطالعات نتایج مشابه با SRP داشته است اما، نمی‌توان از مزایای آن شامل نیاز به مهارت کمتر، مدت زمان کوتاه‌تر درمان و تأثیر سریع‌تر چشم‌پوشی کرد. همچنین مزایای لیزر نسبت به درمان جراحی شامل درد کمتر حین و پس از عمل، هموستاز بهتر و خونریزی کمتر است. به نظر می‌رسد بیشترین کاربرد

References

1. Flemmig TF. Periodontitis. Ann Periodontol 1999; 4: 32-7.
2. Amano A. Disruption of epithelial barrier and impairment of cellular function by Porphyromonas gingivalis. Front Biosci 2007; 12: 3965-74.
3. Meyer DH, Sreenivasan PK, Fives-Taylor PM. Evidence for invasion of a human oral cell line by Actinobacillus actinomycetemcomitans. Infect Immun 1991; 59: 2719-26.
4. Dragoo MR. Clinical evaluation of hand and ultrasonic instruments on subgingival debridement

- with unmodified and modified ultrasonic inserts. *Int J Periodontics Restor Dent* 1992; 12: 310–23.
5. Rabbani GM, Ash MM Jr, Caffesse RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planning in calculus removal. *J Periodontol* 1981; 52: 119–23.
 6. Stambaugh RV, Dragoo M, Smith DM, Carasali L. The limits of subgingival scaling. *Int J Periodontics Restor* 1981; 1: 30–41.
 7. Petersilka GJ, Tunkel J, Barakos K, Heinecke A, Häberlein I, Flemmig TF. Subgingival plaque removal at interdental sites using a low-abrasive air polishing powder. *J Periodontol* 2003; 74: 307–31.
 8. Petersilka GJ, Draenert M, Mehl A, Hickel R, Flemmig TF. Safety and efficiency of novel sonic scaler tips in vitro. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 551–5.
 9. Cugini M, Haffajee AD, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 30–6.
 10. Drisko CH. Non-surgical pocket therapy: pharmacotherapeutics. *Ann Periodontol* 1996; 1: 491–566.
 11. Tonetti MS, Lindhe J. The use of topical antibiotics in periodontal pockets. In: Lang NP, Karring T (eds) *Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology*. Quintessence, Berlin 1997; 78–109.
 12. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000 2002; 28: 12–55.
 13. Walker C. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. *Periodontol* 2000 1996; 10: 79–80.
 14. Feres M, Haffajee AD, Allard K, Som S, Goodson JM, Socransky SS. Antibiotic resistance of subgingival species during and after antibiotic therapy. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 724–35.
 15. Ryder MI. An update on HIV and periodontal disease. *J Periodontol* 2002; 73: 1071–8.
 16. Muller HP, Holderrieth S, Burkhardt U, Höffler U. In vitro antimicrobial susceptibility of oral strains of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* to seven antibiotics. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 736–42.
 17. Ishikawa I, Sasaki KM, Aoki A, Watanabe H. Effects of Er:YAG laser on periodontal therapy. *J Int Acad Periodontol* 2003; 5(1): 23–8.
 18. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser combined with scaling and root planing for non-surgical periodontal treatment. A controlled, prospective clinical study. *Journal of Clinical Periodontology* 2003; 30: 26–34.
 19. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T & Becker J. In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. *Lasers in Surgery and Medicine* 2003; 32: 359–66.
 20. Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Romanos GE, Arweiler NB, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to ultrasonic instrumentation: a pilot study. *Journal of Periodontology* 2004; 75: 966–73.
 21. Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Windisch P, Arweiler NB, Romanos GE. Healing of intrabony defects following surgical treatment with or without an Er:YAG laser. *Journal of Clinical Periodontology* 2004; 31: 604–8.
 22. Folwaczny M, Heym R, Mehl A, Hickel R. The effectiveness of In GaAsP diode laser radiation to detect subgingival calculus as compared to an explorer. *Journal of Periodontology* 2004; 75: 744–9.
 23. Bjordal JM, Johnson MI, Iversen V, Aimbire F, Lopes-Martins RA. Photoradiation in acute pain: a systematic review of possible mechanisms of action and clinical effects in randomized placebo-controlled trials. *Photomed Laser Surg* 2006; 24(2):158–68.
 24. Yilmaz S, Kuru B, Kuru L, Noyan U, Argun D, Kadir T. Effect of gallium arsenide diode laser on human periodontal disease: a microbiological and clinical study. *Lasers Surg Med* 2002; 30(1): 60–6.
 25. Chan Y, Lai CH. Bactericidal effects of different laser wavelengths on periodontopathic germs in photodynamic therapy. *Lasers Med Sci* 2003; 18(1): 51–5.
 26. O'Neill JF, Hope CK, Wilson M. Oral bacteria in multi-species biofilms can be killed by red light in the presence of toluidine blue. *Lasers Surg Med* 2002; 31(2): 86–90.
 27. Raab O. The effect of fluorescent agents on infusoria (in German). *Z Biol* 1900; 39: 524–6.
 28. Allison RR, Baganto VS, Cuenca R, Downie GH, Sibata CH. The future of photodynamic therapy in oncology. *Future Oncol* 2006; 2: 53–71.
 29. Raghavendra M, Koregol A, Bhola S. Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics. *Australian Dental Journal* 2009; 54(1): 102–9.

30. Ochsner M. Photophysical and photobiological processes in the photodynamic therapy of tumors. *J Photochem Photobiol B* 1997; 39: 1–18.
31. Moan J, Berg K. The photodegradation of porphyrins in cells that can be used to estimate the lifetime of singlet oxygen. *Photochem Photobiol* 1991; 53: 549–53.
32. Peng Q, Moan J, Nesland JM. Correlation of subcellular and intratumoral photosensitizer localization with ultrastructural features after photodynamic therapy. *Ultrastruct Pathol* 1996; 20:109–29.
33. Sharman WM, Allen CM, Van Lier JE. Photodynamic therapeutics: basic principles and clinical applications. *Drug Discov Today* 1999; 4: 507–17.
34. Wainwright M. Photodynamic antimicrobial chemotherapy (PACT). *J Antimicrob Chemother* 1998; 42: 13–28.
35. You Chan- Chern-Hsiung Lai. Bactericidal effects of different laser wavelengths on periodontopathic germs in photodynamic therapy. *Lasers Med Sci* 2003; 18: 51–5.
36. Oliveira RR, Schwartz-Filho HO, Novaes AB Jr, Taba M Jr. Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: a preliminary randomized controlled clinical study. *J Periodontol* 2007; 78: 965–73.
37. Andersen R, Loebel N, Hammond D, Wilson M. Treatment of periodontal disease by photodisinfection compared to scaling and root planing. *J Clin Dent* 2007; 18: 34–8.
38. Braun A, Dehn C, Krause F, Jepsen S. Short-term clinical effects of adjunctive antimicrobial photodynamic therapy in periodontal treatment: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 877–84.
39. Christodoulides N, Nikolidakis D, Chondros P, Becker J, Schwarz F, Rossler R, Sculean A. Photodynamic therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 2008; 79: 1638–44.
40. Chondros P, Nikolidakis D, Christodoulides N, Rössler R, Gutknecht N, Sculean A. Photodynamic therapy as adjunct to non-surgical periodontal treatment in patients on periodontal maintenance: a randomized controlled clinical trial. *Lasers Med Sci* 2009; 24: 681–8.
41. Polansky R, Haas M, Heschl A, Wimmer G. Clinical effectiveness of photodynamic therapy in the treatment of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 575–80.
42. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? *Periodontology* 2009; 50: 90–126.
43. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Wang CY, Koshy G, Romanos G, Ishikawa I, Izumi Y. Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontology* 2009; 51: 109–40.
44. Rühling A, Fanghänel J, Houshmand M, Kuhr A, Meisel P, Schwahn C, Kocher T. Photodynamic therapy of persistent pockets in maintenance patients- a clinical study. *Clin Oral Invest* 2010; 14: 637–44.
45. Momen A, Atieh. Photodynamic therapy as an adjunctive treatment for chronic periodontitis: a meta analysis. *Lasers Med Sci* 2010; 25: 605–13.
46. Eduardo CP, Freitas PM, Esteves-Oliveira M, CorrêaAranha AC, MüllerRamalho K, Simões A, Bello-Silva MS, Tunér J. Laser phototherapy in the treatment of periodontal disease. A review, *Lasers Med Sci* 2010; 25: 781–92.
47. Malik R, Manocha A, Suresh DK. Photodynamic therapy. A strategic review. *Indian J Dent Res* 2010; 21: 285–91.
48. Azarpazhooh A, Shah PS, Tenenbaum HC, Goldberg MB. The Effect of Photodynamic Therapy for Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol* January 2010; 81: 4–14.
49. Nikolaos S, Soukos J, Goodson M. Photodynamic therapy in the control of oral biofilms. *Periodontology* 2000 2011; 55: 143–66.